

## **Dil Sahali**

Laboratoire d'accueil : U 581

**Identification et caractérisation  
des gènes dérégulés dans le  
syndrome néphrotique idiopathique**

**Hôpital Henri Mondor**

Inserm U 581

51, avenue du Marechal de Lattre de Tassigny  
94010 Créteil Cedex

☎ 01.49.81.35.87

☎ 01.48.98.09.08

[sahali@im3.inserm.fr](mailto:sahali@im3.inserm.fr)



*En partenariat avec la Région Ile-de-France, la Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins, l'Université de Paris XII, l'AP/HP et rattaché à l'Administration déléguée régionale Paris XII*

### **C.V. résumé**

**1981**

Doctorat en médecine

**1991**

Doctorat en science option immunologie  
Université Paris VII

**2003**

Habilitation à diriger des recherches Université  
Paris XII Inserm (DR2)

**2004**

MCU-PH en néphrologie, Hôpital Henri Mondor

Le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales (SNLGM) et la forme immune de la hyalinose segmentaire et focale primitive (HSF) représentent 85% des néphropathies glomérulaires de l'enfant et 25-30% de celles de l'adulte. Des arguments cliniques et expérimentaux suggèrent que ces formes correspondent à une réponse anormale du système immunitaire qui produit un facteur circulant dont l'interaction avec le podocyte aboutit à une désorganisation de la barrière de filtration et à la fuite protéique.

Le projet de recherche que j'ai initié dans l'unité Inserm 581 (Directeur : Dr G Guellaën) a pour but de comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués dans cette réponse immunitaire en développant une approche moléculaire basée sur un clonage soustractif et différentiel des gènes surexprimés par les lymphocytes T en phase de poussée et réprimés ou inactivés en rémission. L'analyse préliminaire des transcrits inconnus ou à fonction inconnue nous a fourni des informations précieuses dont l'exploitation est à peine amorcée avec la caractérisation d'un premier gène codant pour c-mip/Tcmip et l'identification d'un nouveau mécanisme de régulation de l'interleukine 4.

Nous espérons au terme de ce travail pouvoir identifier des marqueurs moléculaires du SNI et comprendre la diversité des profils évolutifs rencontrés ainsi que les mécanismes des rechutes du SNLGM .

## **Principales publications**

Grimbert P, Valanciuté A, Audard V, Guellaen G, and Sahali D. The Filamin-A is a partner of Tc-mip, a new adapter protein involved in c-maf-dependent Th2 signaling pathway. *Mol Immunol*, 2004, 40: 1257-61

Valanciuté A, Le Gouvello S, Pawlak A, Solhonne B, Hue S, Roudot FT, Grimbert P, Lang P, Bensman A, Guellaen G, and Sahali D. NF- $\kappa$ B p65 antagonizes the IL-4 induction by c-maf in Minimal Change Nephrotic Syndrome. *J Immunol*, 2004, 172:688-98

Grimbert P, Valanciuté A, Audard V, Pawlak A, Legouvello S, Lang P, Niaudet P, Bensman A, Guellaen G, and Sahali D. Truncation of c-mip, a new proximal signaling protein specifically expressed in Minimal Change Nephrotic Syndrome, results in overinduction of c-maf transcription factor and cytoskeleton reorganization. *J of Exp Med*, 2003, 198 : 797-807

Sahali D, Pawlak A, Valanciuté A, Grimbert P, Lang P, Remy P, Bensman A, and Guellaen G. A novel approach to investigation of the pathogenesis of active Minimal-Change Nephrotic Syndrome using subtracted cDNA library screening. *J of Am Soc of Nephrol*, 2002, 13: 1238-1247

Sahali D, Pawlak A, Le Gouvello S, Lang P, Remy P, Bensman A, Guellaen G. Transcriptional and post transcriptional alterations of I $\kappa$ B $\alpha$  in Minimal Change nephrotic syndrome. *J of Am Soc of Nephrol*, 2001, 8:1648-58